Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität Rostock.
(Direktor: Prof. Dr. M. Rosenfeld.)

Zur Kasuistik der symptomatischen Schizophrenie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Rostock

vorgelegt von

Edith Resin

aus Rostock.

Rostock 1934

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität Rostock.
(Direktor: Prof. Dr. M. Rosenfeld.)

Zur Kasuistik der symptomatischen Schizophrenie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Rostock

vorgelegt von

Edith Resin

aus Rostock.

Rostock 1934

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Referent: Prof. Dr. Rosenfeld.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Krankheitsgruppe der Schizophrenie hat im Laufe der letzten Jahre dadurch eine Erweiterung erfahren, daß man nicht nur diejenigen Fälle zu ihr rechnet, welche die Schöpfer dieser Krankheitsgruppe ursprünglich im Auge hatten. Man dehnt die Diagnose „Schizophrenie" heute auf alle Krankheitsfälle aus, die — gleichviel unter welcher Sichtpsychose sie sich abspielen — zu einem Defekt führen, der gewisse Beziehungen zum schizophrenen Defekt zeigt.

Kräpelin hatte als erster die Zusammengehörigkeit einer bestimmten Psychosengruppe erkannt, der er den Namen „Dementia präcox" gab. Das Hauptgewicht legte er auf Entstehung, Verlauf und Ausgang, im Gegensatz zu Bleuler, der gerade unter Vernachlässigung des körperlichen Verlaufes und Ausganges die psychologisch-symptomatologische Betrachtungsweise in den Vordergrund rückte, und durch die Aufstellung des Begriffs vom „Schizoid" die Lehre von der Schizophrenie erweiterte und die Ausläufer bis ins Normale hinein verfolgte. Eine **exakte** Umreißung dieses Krankheitsbildes ist auf beiden Wegen nicht möglich gewesen. Von einer anderen Seite gehen hirnpathologisch-lokalisatorisch eingestellte Forscher — Kleist, Fünfgeld u. a. — an das Problem heran, jedoch auch ohne zu einem befriedigenden, eindeutigen Ergebnis zu kommen. Das spezifische anatomische Substrat des organischen Prozesses, den alle, auch die psychologisch eingestellten Forscher, als Ursache des schizophrenen Krankheitsgeschehens annehmen, hat sich bis heute nicht finden lassen; man weiß nicht einmal, ob der Schizophrenie überhaupt ein spezifischer Prozeß zugrunde liegt oder ob nicht vielmehr diese Krankheitsgruppe, die doch recht verschiedene und uneinheitliche Krankheitsformen umgreift, nur einen Sammelbegriff abgibt für ätiologisch durchaus verschiedene Krankheitsprozesse. Es ist deshalb verständlich, daß die Bemühungen um eine Aufteilung dieser Psychosengruppe vom ätiologischen Standpunkte aus in den letzten Jahren an Interesse gewonnen haben. Überblickt man das Schizophreniematerial unter diesem Gesichtspunkt, so ergeben sich 4 Möglichkeiten einer Einteilung:

1) Als Kerngruppe springen die erblich bedingten, also rein endogenen, Schizophrenien heraus. Hier ist die Anlage der allein wirksame Faktor; er ist so stark, daß er sich gänzlich unabhängig von äußeren Gegebenheiten schicksalsmäßig durchsetzt.

2) Daneben gibt es Fälle, in denen augenscheinlich ein exogenes Moment eine Rolle spielt, und zwar nicht im Sinne der Verursa-

chung, wohl aber im Sinne der Auslösung. D. h. die spezifisch schizophrene Anlage bestand zwar; die Psychose bedurfte aber zur Manifestation der Mitwirkung eines exogenen Faktors, dessen Wirkung nach Bostroem wohl so zu denken ist, daß er nicht die Kraft der Anlage verstärkt, sondern daß er etwa vorhandene Hemmungen beseitigt, normale Regulierungen, durch die bisher die Anlage gewissermaßen in Schach gehalten wurde, verhindert, und ihr so zur freien Wirkung verhilft. Einen Beleg für diese Anschauungen liefern die Zwillingsforschungen von Lange, und so ist auch wohl ein Teil der Fälle zu verstehen, wo **beginnende** andere Hirnprozesse (Encephalitis) schizophrene Psychosen flott gemacht haben.

3) Eine noch entscheidendere Rolle spielt das exogene Moment in solchen Fällen, wo von einer spezifisch schizophrenen Anlage nicht die Rede sein kann: eine Erblichkeit nicht nachweisbar ist und prämorbid von einer schizoiden Reaktionsweise nichts zu spüren war, und wo nun auf eine exogene Schädigung hin eine Schizophrenie **verursacht** wird. Diese Fälle haben Bumke zu der Annahme veranlaßt, daß die Schizophrenie überhaupt keine Krankheit sui generis darstelle, sondern als schizophrene Reaktionsform in den exogenen Reaktionstypen aufgehe. Bumke hält es durchaus für möglich, „daß manche schizophrenen Krankheitsprozesse die schwerer verlaufenden oder unheilbar gewordenen Analogien derselben Krankheitsvorgänge sind, die bei geringerer Schädlichkeit oder bei widerstandsfähigerem Gehirn nur als symptomatische Psychosen in Erscheinung treten. Kahn spricht in diesen Fällen von schizoformer Reaktionsweise, Herz und Krisch von „exogener oder symptomatischer" Schizophrenie.

4) Schließlich bleiben noch Fälle übrig, bei denen weder eine erbliche Komponente noch ein exogener Faktor nachweisbar ist, ätiologisch negativ definierte Schizophrenien, die Krisch als „genuine, kryptogenetische" bezeichnet, und für die entweder der recessive Erbgang eine Erklärung abgibt, oder aber sie sind nicht erbliche, ätiologisch noch unbekannte, exogene Schizophrenien.

Die 3. Gruppe, die der sogen. „symptomatischen" Schizophrenien ist aus mehreren Gründen besonders interessant: Einmal, weil wir damit einen Schritt weiter in das noch recht problematische Krankheitsgeschehen dieser Psychose eindringen, zum anderen auch in eugenischer Hinsicht. Denn wenn die Sonderstellung dieser Gruppe tatsächlich berechtigt ist, dann würden die hierher gehörigen Fälle aus dem Rahmen der gesamten Schizophreniegruppe im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses herauszunehmen sein.

Da der Nachweis der Ursachen bisher eindeutig nicht geführt werden konnte, fordert Herz eine klinische Sonderung und Heraus-

stellung all dieser Fälle in der Erwartung, daß dann eine größere Einheitlichkeit der Befunde festzustellen sein wird.

Hauptteil.

Um eine schizophren aussehende Psychose als symptomatische Schizophrenie zu bezeichnen, müssen mehrere Vorbedingungen erfüllt sein: 1. eine gehirn-exogene Noxe muß zunächst eine symptomatische Begleitpsychose verursachen, die aber mit dem Verschwinden der körperlichen Grundkrankheit nicht abklingt, sondern sich umwandelt in eine anders geartete Psychose und einen Endzustand hinterläßt, der von einem schizophrenen Defekt nicht zu unterscheiden ist. Es genügt also nicht etwa ein schizophrenes **Zustandsbild** bei einer symptomatischen Psychose, das durch die pathologische Wirkung schizoider Anlagemomente (sog. fakultative, accessorische Symptome — S t e r z) verursacht wird, da wir daraus nur eine besondere — schizoide-Reaktionsweise des betreffenden Individuums konstatieren können, während es mit einem schizophrenen Prozeß nichts zu tun hat. Ausdruck eines schizophrenen Prozesses ist immer ein spezifischer Defekt, der deshalb als Kriterium für die Zurechnung einer Psychose zu der Gruppe der symptomatischen Schizophrenie zu gelten hat. Die 2. Forderung, die erfüllt sein muß: die psychische Persönlichkeit muß prämorbid unauffällig gewesen sein, und eine erbliche Belastung darf nicht nachweisbar sein. Daß diese Forderung auf Schwierigkeiten stößt, kann nicht übersehen werden, da ein Fehlen der Erblichkeit u. U. durch den recessiven Erbgang vorgetäuscht werden kann. Schließlich ist noch zu sagen, daß die Fälle von groborganischen Hirnkrankheiten, in deren Verlauf schizophrene Störungen auftreten, in eine andere Gruppe gehören, da sie ein charakteristisches anatomisches Substrat zeigen (Beispiel: progressive Paralyse, Alkoholdemenz u. a.), während kennzeichnend sowohl für die symptomatischen Psychosen wie auch für die symptomatischen Defektpsychosen sein muß, daß aus dem anatomischen Substrat die Art der auslösenden exogenen Schädigung nicht erschlossen werden kann (H e r z). Das klinische Bild einer solchen symptomatischen Schizophrenie wird also folgendermaßen aussehen:

Ein prämorbid psychisch unauffälliger Mensch erkrankt an einer symptomatischen Begleitpsychose — etwa im Anschluß an eine Infektion, Vergiftung oder dergl. Zu Beginn sind alle Zeichen einer organischen Psychose: Benommenheit, Delirium, amnestisches Zustandsbild, voll entwickelt. Sie sind die Folge einer exogenen Schädigung des gesamten Gehirns, sowohl des Stammes wie der Rinde,

sind unspezifisch und treten bei jedem Menschen in Erscheinung, sofern die exogene Schädigung des Gehirns nur stark genug ist, sind also obligat. Etwa daneben schon bestehende, sogen. fakultative Symptome werden durch die obligaten vollständig überdeckt (K r ä p e l i n s Prinzip der Registerschaltung). Erst beim Abklingen dieser obligaten Symptome, d. h. bei Rückgang der exogenen Schädigung, treten schizophrene Symptome in Erscheinung und geben dem Krankheitsbild nun das Gepräge

Ob es sich hier um fakultative Symptome im engeren Sinne bei einer exogenen Psychose handelt, die S t e r z als präformierte Reaktionsweisen ansieht, oder ob sie bereits der Ausdruck eines beginnenden schizophrenen Prozesses sind, wird man in diesem Stadium noch nicht entscheiden können. Erst wenn dieses Zustandsbild bei völliger Selbständigkeit und Unabhängigkeit von der ursprünglichen Grundkrankheit weiter besteht, keine Neigung zur Rückbildung zeigt, sondern vielmehr einen Verlauf nimmt, wie wir ihn von der erblichen Schizophrenie her kennen mit dem Ausgang in einen spezifischen Defekt, haben wir die Berechtigung, von einer „symptomatischen" Schizophrenie zu sprechen.

Wir haben hier eine Defektpsychose vor uns, die sich nur durch ihre Entstehung von den gewöhnlichen Schizophrenien unterscheidet. Käme ein solcher Kranker ohne Anamnese zur Beobachtung, wäre keine andere Diagnose als Schizophrenie möglich.

Zusammenfassend muß als Hauptsache herausgestellt werden, daß hier nicht „schizophrene Erscheinungen" bei organischen Hirnleiden irgendwelcher Art vorliegen, sondern daß ein exogener Faktor eine regelrechte schizophrene Psychose verursacht hat.

Wie man sich den Vorgang des Krankheitsgeschehens im Gehirn zu denken hat, wie es durch die exogene Schädigung, die das **gesamte** Gehirn trifft, zu der Verursachung einer Schizophrenie, die an **bestimmte** Hirnsysteme gebunden ist, kommen kann, diese Frage muß mehr oder weniger offen bleiben, sie kann bestenfalls durch Hypothesen beantwortet werden. Vielleicht wird das Auftreten der Schizophrenie am ehesten verständlich, wenn man den K l e i s t - H e r z 'schen Gedankengängen folgt:

K l e i s t und H e r z nehmen an, daß die exogene Schädigung auf einen Organismus trifft, dessen Gehirn außer einer gewissen allgemeinen Anfälligkeit eine besondere Resistenzschwäche derjenigen Anteile besitzt, die für das Zustandekommen der Schizophrenie verantwortlich zu machen sind. Sie tragen eine gewisse Degenerationstendenz in sich, die allein aber nie stark genug wäre, um einen schizophrenen Prozeß in Gang zu setzen. Nun wirkt ein exogenes schädigendes Agens auf ein solches Gehirn ein und ruft im klinischen Bild zunächst die Erscheinungen einer **diffusen** Hirnschädigung her-

vor; eine Alteration, eine Vitalitätsänderung der Hirnsubstanz ist die Folge, die sich in besonders hohem Maße an den Stellen auswirken wird, wo schon vorher eine Resistenzverminderung vorhanden war. Es ist also denkbar, daß an diesen Stellen irreparable Veränderungen gesetzt werden, die sich klinisch unter dem Bilde einer Schizophrenie manifestieren, während die Schädigung der übrigen Hirnpartien nur eine vorübergehende, rückbildungsfähige war. Es muß betont werden, daß man dieses konstitutionelle Moment nicht als spezifisch schizophrene Anlage zu werten hat, sondern daß man darin nur eine Disposition sehen kann, etwa ähnlich der zu einer Infektionskrankheit. Gewiß müssen wir auch hier eine Erbanlage annehmen — in weitestem Sinne — insofern nämlich, als jeder Organismus letztlich nur Erscheinungen hervorbringen kann, die irgendwie in seiner Erbmasse enthalten sind. Dennoch sind diese Krankheitszustände ebensowenig erblich wie etwa eine Infektionskrankheit.

Im Folgenden soll über einen Fall berichtet werden, der nach Entstehung, Verlauf und Ausgang in die Gruppe der symptomatischen Schizophrenien zu rechnen ist.

Krankengeschichte der Frau M. J.

Geb. 25. 2. 1887, Tag der Aufnahme: 13. 9. 1930.

Familien-Anamnese: Über familiäre Belastung nichts bekannt. Eltern leben, gesund. 2 Brüder, 1 Schwester ebenfalls gesund. 4 Geschwister ganz klein gestorben. Pat. früher stets gesund gewesen, normal geboren und entwickelt, normale Schulausbildung. Seit 20 Jahren verheiratet. In der Ehe nie auffällig. Im allgemeinen aber nervös und mehr schwer- als leichtnehmend, doch durchaus innerhalb des Unauffälligen. 3 Kinder gesund. Keine Kinder tot. 1 Abort.

Hat außer Rheumatismus keine körperlichen Erkrankungen durchgemacht. Keine Perioden affektiver Schwankungen, ist auch während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett psychisch o. B. gewesen. Seit einigen Jahren klimakterische Symptome: unregelmäßige Periode, seit Frühjahr 1930 alle paar Tage Blutungen. Blut stieg ihr zu Kopf, Kopfschmerzen, leichte Beklemmungszustände, keine psychotischen Erscheinungen. Medikamentöse Therapie ohne Erfolg, wegen der Blutungen Operation vorgeschlagen. Es wurde am 29. 8. 30 eine Radikaloperation (Total-Exstirpation des Uterus) im Krankenhaus Schönberg vorgenommen; seitdem ist Pat. in dem Krankenhaus geblieben. Op. zunächst gut überstanden. Nach ca. 10 Tagen „soll sich Eiter angesammelt haben", sie bekam Fieber in der Nacht vom 6. zum 7. 9. und soll phantasiert haben. Das Fieber soll gestern aber nur noch 37,8 betragen haben. Pat. soll zeitweise

verwirrt sein, phantasieren, unruhig, erregt, will fort, spricht von Hypnose, alle seien mit dem Teufel im Bunde oder mit den Freimaurern, alle müßten sterben u. dgl. m. Manchmal Personen verkannt, auch Verkennung der eigenen Person (hielt sich für Frau Dr. K., die Krankenschwester usw.).

Zwischendurch auch wieder klarer, bes. wenn ausgeruht, scheint dann zum Teil sogar Kritik für ihre vorherigen Phantasien zu haben („ach was red' ich da für einen Quatsch"). Keine Suicidideen geäußert, hat heute nur gesagt, sie wolle nach Hause, sonst spränge sie aus dem Fenster (um heraus zu kommen), bildet sich u. a. zeitweise ein, sie sei gestorben, sei nun im Himmel.

Auf dem Transport ruhig, hatte einige Stunden vorher Injektion zur Beruhigung erhalten.

Telefonische Anfrage bei Dr. K., Schönberg: Operation erfolgte wegen Myomblutungen, Uterus sollte entfernt werden. Befund bei der Operation: kindskopfgroßer myomatöser Uterus, umfangreiche Verwachsungen um entzündliche Adnexe. Wegen Infektionsgefahr wurde der Uterus nicht entfernt, dagegen Tuben beiderseits und zystisch entartetes Ovar links. Uterus und rechtes Ovar blieben zurück. — Fadeneiterung hatte guten Abfluß, Fieber ging zurück. — Der Arzt dachte dann, daß die Psychose klimakterisch bedingt sein könne.

Körperlicher Befund: Kräftige, adipöse Pat., jugendliches, gesundes Aussehen. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Lunge und Herz o. B. Puls 92 im Liegen, kräftig. Herztöne laut, rein. Herzgrenzen o. B.

Abdomen weich, etwas vorgetrieben. Frische Operationsnarbe zwischen Nabel und Symphyse. Verband von frischem blutig serösem Sekret durchtränkt, das aus einer Fistel im unteren Teil der Narbe sich herausdrücken läßt, ebenso aus einer Stichstelle seitlich davon.

Man fühlt im Unterbauch einen etwa kindskopfgroßen prallen Tumor, der sich gut verschieben läßt und wie der Uterus geformt ist, sich unter die Symphyse verlierend.

Vaginal: Portio deutlich fühlbar, glatt, kein blutiger Fluor. Im Douglas nach links besonders deutlicher Tumor von etwa Faustgröße. — Temperatur bei der Aufnahme 38,3.

Neurologisch keine Abweichungen.

Psychischer Befund: Völlig verwirrt, dauernde delirante Unruhe, unaufhörlicher, völlig inkohärenter Rededrang. Pat. verwechselt dauernd die Personen ihrer Umgebung, glaubt, sie werde verhext, sucht manchmal Hilfe, dann stößt sie Ref. wieder von sich. Behauptet auch, sie sei Dr. K., sie liege im Krankenhaus Schönberg, redet die Schwestern wie alte Bekannte an mit falschen Namen.

Die motorische Unruhe ist geringer, Pat. bleibt ruhig liegen, läßt sich auch meist ruhig untersuchen, widerstrebt nur für ganz kurze Zeit.

14. 9. 30: Die gynäkologische Untersuchung durch einen Arzt der Universitäts-Frauenklinik ergab einen Tumor wahrscheinlich nicht entzündlicher Natur im Douglas, der keinen operativen Eingriff erforderte. Die Fadeneiterung reiche nur bis zur Fascie, sei also belanglos.

15. 9. 30: Psychischer Befund unverändert. Pat. hat heute spontan Urin gelassen, kein Stuhl. Temperatur abds. 38,8, Puls gut. Verband erneuert, die Wunde sondert noch stark ab, blutigseröses Sekret, kein Eiter. Pat. ist sehr unruhig, redet fortgesetzt, verträgt S-M Injektion.

Liquor: Druck über 450 mm ohne pressen. Klar. Nonne negativ. Albumen nach Brandberg 0,067 ‰, Lymphocyten 0/3.

19. 9. 30: Die Temperaturen haben in den Vortagen eine allmähliche Steigerung erfahren, und zwar axillar abends bis auf 39,9. Pat. befindet sich dauernd in einem deliranten, leicht erregten Zustand, sie erhält nach Bedarf Einläufe von Paraldehyd und S-M Injektionen. In ihren sprachlichen Äußerungen kehren immer wieder dieselben Redewendungen, zum Teil mit starker Allitteration wieder; z. B.: Mein lieber Mann ist Dr. Willi Keding, meine liebe Mutter ist Willi Albers, geb. Esemann, Esemann, Esemann . . . Stresemann . . . Stresemann . . . Esemann . . . Mein lieber Mann ist Oberarzt Dr. Willi Keding, der mich am 28. operiert hat . . Esemann . . . Stresemann . . ."

Auf energische Ansprache ist sie für kurze Zeit zu fixieren und gibt auch zutreffende Antworten, bezgl. ihres Namens, Alters, Wohnortes. Den am Bett stehenden Arzt bezeichnet sie aber unentwegt als ihren Ehemann.

20. 9. 30: Pat. erhält täglich 0,3 Pyramidon. Das Fieber kann jedoch dadurch nicht wesentlich beeinflußt werden. Psychisches Zustandsbild das gleiche. Herz, Lungen völlig o. B. Der Leib ist stark aufgetrieben. Bei Palpation starke Abwehrspannung.

22. 9. 30: Status idem. Pat. erhält 5 ccm Trypaflavin intravenös.

23. 9. 30: Temp. heute morgen 39, bisher höchste Morgentemperatur. Am Abend 8 ccm Trypaflavin intravenös. Schon im Untersuchungszimmmer während der Injektion fällt ein penetranter fötider Geruch auf. Beim Umbetten kurze Zeit darauf entleert sich in hohem Bogen spritzend, aus einer etwa 3 cm großen länglichen Öffnung im unteren Teil der alten Operationsnarbe eine schmutziggelbe, jauchige, sehr übelriechende, zum Teil auch etwas schaumige Flüssigkeit. Gesamtmenge etwa 150 ccm. Es wird sofort eine oberflächliche Tamponade vorgenommen und ein fester Verband ange-

legt. Die an den Vortagen festgestellte erhöhte Spannung der Bauchdecken ist nach Entleerung des Eiters nicht mehr vorhanden. Der Leib macht einen weichen Eindruck. Auf Druck entleeren sich immer noch geringere Eitermengen. Nachts 2 Uhr 30 Temperatur axillar 37,4.

24. 9. 30: 7½ Uhr früh Temperatur 37,5. Pat. hat in der Nacht 1 mg S-M bekommen und einen Einlauf von Paraldehyd. Sie liegt infolgedessen leidlich ruhig. 9 Uhr mit Krankenauto Transport zur chirurgischen Klinik. Die Verbandstoffe sind nach dem Transport wieder vollständig von Eiter durchtränkt. Die dortige Untersuchung ergibt wieder ein weiches Abdomen. Die Öffnung im Wundbereich ist, da sie nicht mehr unter Spannung steht, relativ unbedeutend. Es werden aber fortgesetzt auch ohne Druck noch kleine Mengen Eiter entleert. Nach Aussage von Prof. v. Gaza kommt ein operativer Eingriff vorläufig nicht in Frage. Durch äußere Untersuchung ist nicht zu klären, ob es sich nur um einen Bauchdeckenabscess oder um einen Abscess im Bereich des Operations-Stumpfes handelt. Daher sofortiger Rücktransport nach Gehlsheim.

30. 9. 30: Untersuchung durch Oberarzt K. Frauenklinik: Einlegung eines kleinfingerdicken Drains in die erweiterte Bauchdeckenfistel. Vaginale Untersuchung ergibt keine Anhaltspunkte für Vorliegen einer Scheidenfistel trotz des sehr starken fötide riechenden Fluors. Ordo-Vaginalspülungen mit Gynäklorina täglich.

10. 10. 30: Das psychische Bild hat sich nicht geändert. Pat. ist immer noch völlig desorientiert, zu Zeiten hochgradig erregt, aber immer ansprechbar und wenigstens für kurze Zeit zu fixieren. Die Temperaturen sind noch subfebril. Der Drain konnte entfernt werden, weil die Sekretion aus der Fistel sistiert, dagegen hat die Scheidensekretion trotz regelmäßiger Spülungen erheblich zugenommen.

16. 10. 30: Untersuchung durch Oberarzt Sch., Frauenklinik: **Befund:** Uterus mannsfaustgroß, anteflektiert, wenig mobil. Man hat den Eindruck, als wenn er mit der Bauchwand verwachsen ist. Douglas frei. Scheidensekret sehr reichlich und übelriechend.

28. 10. 30: Pat. mußte nach der unruhigen, geschlossenen Abteilung C verlegt werden, da die motorische Unruhe, insbesondere auch die sprachlichen Entäußerungen, trotz Fehlen jedes fieberhaften Zustandes, noch erheblich zugenommen haben und Pat. auf Abteilung B äußerst störend wirkt. Das psychische Bild präsentiert sich zur Zeit wie folgt:

Nach durch S-M Injektionen und Paraldehydeinläufen erreichter Ruhestellung während der Nacht gerät Pat. schon beim Morgengrauen, spätestens aber in den ersten Vormittagsstunden fast regelmäßig in hochgradige Erregung. Mit dem freundlichsten Gesicht beschimpft sie zunächst ihre Umgebung und teilt Handstreiche aus.

Einige Zeit später richtet sie sich im Bette auf, springt heraus, wirft mit Kissen und Bettdecke und schreit dabei: „Ich bin Theodor, Theodor ist mien Vadder, ich bin Professor an der Pädagogischen Akademie Erfurt, Du bist mein Mann“ — dabei ist ganz gleichgültig, wer zufällig an ihrem Bett oder in ihrer Nähe vorbeigeht. Wird sie nun zur Ruhe ermahnt, so fängt sie laut an zu singen und zu kreischen, sodaß neuerdings Beruhigungsmittel verabreicht werden müssen. Sie schläft dann 3—4 Stunden, in seltenen Fällen auch etwas länger, mit offenem Munde laut schnarchend, ist aber schon nach ganz kurzer Zeit durch Schütteln einigermaßen wieder erweckbar. Dann wiederholen sich die gleichen Zustände wie oben geschildert. Lediglich dem Arzte gelingt es, sie für einige Minuten zur Ruhe zu bringen. Der Lärm setzt aber prompt wieder ein, wenn er den Saal verlassen hat.

Der körperliche Zustand ist unverändert. In den letzten Tagen gab sie auch gelegentlich einmal richtige Antworten. Nahrungsaufnahme normal.

5. 12. 30: Selbst unter Dauerbadbehandlung ändert sich der Zustand nicht wesentlich. Immer noch subfebrile Temperaturen. Nahrungsaufnahme sehr gut, trotzdem fortlaufende Verschlechterung des Allgemeinzustandes, insbesondere läßt der Gewebsturgor rapide nach, besonders die Haut des Bauches hängt in großen Falten herab. Der neuerdings zugezogene Frauenarzt hält keinerlei Operationsindikation für vorliegend.

25. 1. 31: Status idem.

28. 1. 31: Auch jetzt Status idem, jedoch hat sich der Allgemeinzustand wieder etwas gehoben. Die große motorische Unruhe mußte durch höhere Dosen von Narcotica notgedrungen gemindert werden. Kein Scheidensekret mehr. Temperaturen weiter subfebril.

14. 3. 31: Status idem.

25. 3. 31: Pat. ist wieder etwas zugänglicher und auch stundenweise auf einzelne Ereignisse ihres Vorlebens fixierbar. Nach einigen Sätzen wird sie jedoch wieder sehr läppisch, beginnt militärisch zu salutieren, steckt dem Arzt oder der Schwester die Zunge heraus und sagt: „Du oller Ap!“

Cor o. B. Puls etwas frequent (88—95), jedoch guter Füllungszustand.

1. 5. 31: Pat. ist motorisch nicht besonders hochgradig erregt, sodaß es möglich ist, sie mit den üblichen Dosen Beruhigungsmitteln im Bett zu halten. Sprachlich jedoch hochgradig erregt. Andauerndes Aneinanderketten von Sätzen nicht zusammenhängenden Inhalts. Der Arzt wird täglich mit einem anderen Namen benannt, desgleichen die Schwestern. Bisweilen wirkt die Pat. rein manisch, lacht laut auf und singt Schlager.

20. 5. 31: In dem Zustand der Pat. hat sich nichts geändert. Das körperliche Allgemeinbefinden ist zufriedenstellend, wenn auch in den letzten Monaten eine deutliche Abmagerung eingetreten ist. Kein Ausfluß, keine Temperaturen. Keine Druckschmerzhaftigkeit im Unterbauch.

5. 6. 31: Starker Rückgang des Gesamtzustandes. Gesicht eingefallen. Sprachlich weiter sehr erregt, dabei jedoch matter. Stimme heiser. Keine Temperaturbewegungen.

10. 10. 31: Zustand der Pat. unverändert. Pat. befindet sich weiterhin auf C. Ihre motorische Unruhe ist auch jetzt noch so groß, daß sie nicht nach der ruhigen geschlossenen Abteilung B verlegt werden kann. Psychisches Zustandsbild unverändert.

5. 6. 32: Seit Februar ist das psychische Verhalten der Kranken im wesentlichen unverändert geblieben. Meist ist Pat. in gehobener Stimmung, bei den Visiten begrüßt sie, im Bett sitzend, den Arzt militärisch, dabei lebhafte Verbeugungen des gesamten Oberkörpers. Diese Bewegungen führt sie manchmal ¼ Stunden lang aus. Bisweilen für 1—2 Tage zornmütig verstimmt: Spontan ruft sie den Vorübergehenden ordinäre Redensarten nach. Schimpft stundenlang in grunzenden, unverständlichen Lauten vor sich hin. Dann ist sie unzugänglich für Zuspruch. Selbst den Angehörigen gegenüber verhält sie sich vollkommen passiv. Nahrungsaufnahme reichlich. Sie kriecht bisweilen mit einem Stück Brot in der Hand unter die Decke, schläft beim Essen dann ein. Gesicht: Alt, runzlig. Übriger Körper: Schlaffe, faltige Haut. Kein Decubitus. Temp. nicht gesteigert.

17. 6. 32: Urinkontrolle: Frei von Eiweiß und Zucker. Temp. o. B.

Juli 32: Zustand unverändert. Pat. ist meist in gehobener Stimmungslage, auch leicht erotisch erregt. Oft sehr zweideutige Bemerkungen. Im Gespräch war sie kurze Zeit zu fixieren, gibt bezüglich Zeit, Ort und Person richtige Antworten. Sprachlich noch oft sehr erregt. Steht zeitweise auf.

1. 9. 32: Pat. ist wesentlich ruhiger und klarer geworden. Sie steht regelmäßig auf, geht in die Nähstube, richtige Arbeit leistet sie aber kaum. Ihre Gemütslage ist immer lustig, leicht erotisch gefärbt. Leicht abschweifend. Körperzustand zufriedenstellend.

1. 3. 33: Keine wesentliche Änderung.

Juni 1933: Stets ruhig, gleichgültig. Gehobene Stimmungslage. Äußert keine besonderen Wünsche, ist mit allem zufrieden. Hält sich meist für sich, hat wenig Konnex mit anderen Patientinnen. Zeigt jetzt nicht mehr die ablehnende Haltung ihren Angehörigen gegenüber. Körperlich hat Pat. sich sehr gut erholt und reichlich an Gewicht zugenommen. Hilft regelmäßig in der Kartoffelschälküche.

11. 8. 33: Status idem. Pat. wird heute von den Angehörigen auf Urlaub nach Hause genommen.

Zusammenfassung.

Eine körperlich und geistig immer gesund gewesene Frau bekommt im Anschluß an eine akut einsetzende, starke exogene Schädigung eine symptomatische Psychose. Im klinischen Bild steht zunächst das obligate Syndrom einer organischen Hirnschädigung im Vordergrund: Bewußtseinstrübung, Delir, amnestisches Zustandsbild. Diese akute Hirnschädigung wird im Beginn bei noch geringer Intensität als etwas Fremdartiges empfunden: lucide Intervalle unterbrechen die Benommenheit, in denen die Pat. zum Teil kritisch Stellung nimmt zu ihren Phantasien. Im weiteren Verlauf gesellen sich zu den obligaten Symptomen einer exogenen Hirnschädigung psychomotorische und halluzinatorische, sogenannte „fakultative" Symptome, die mehr und mehr in den Vordergrund treten, während die obligaten mit dem Rückgang der körperlichen Erkrankung verschwinden. Es entwickelt sich nun ein Zustandsbild, das nicht mehr den Charakter einer symptomatischen Psychose trägt: hochgradige motorische Unruhe, Stereotypien, völlig inkohärenter Rededrang und Verbigerationen, zerfahrene Denkweise, läppisch-hebephrenes Wesen, verschrobene Ausdrucksbewegungen, dabei fortschreitender körperlicher Verfall trotz guter Nahrungsaufnahme geben der Psychose ein typisch schizophrenes Gepräge.

Nach zweijähriger Dauer tritt eine gewisse Besserung ein. Körperlich erholt sich die Pat., die psychomotorische Unruhe läßt nach, und die akute Psychose geht in einen Zustand über, der von einem schizophrenen Defektzustand nicht zu unterscheiden ist. Affektive Abstumpfung, die sich in der Gleichgültigkeit ihrer Umgebung und ihren Angehörigen gegenüber äußert, Mangel an Antrieb, inadaequate Reaktionsweise und eine ständig gehobene expansive Stimmungslage bei der früher ernsten Frau beweisen eine organische Persönlichkeitsänderung, eine Senkung des Persönlichkeitsniveaus, deren Bedeutung für die Diagnose „Schizophrenie" viel größer ist als die einzelner Symptome.

Dieses Zustandsbild hat den Charakter eines stationären Defekts. Ohne daß eine Änderung in ihrem Verhalten eingetreten wäre, wird die Pat. 1 Jahr später von ihren Angehörigen versuchsweise nach Hause genommen. —

Es muß noch erwähnt werden, ob und in welchem Maße konstitutionelle Faktoren in diesem Falle eine Rolle spielen.

Ein erbliches Moment ließ sich nicht nachweisen; absonderliche Persönlichkeiten, wie man sie häufig in der Aszendenz Schizophrener findet, sind in der Familie nicht bekannt. Die Patientin

selbst ließ vor Beginn ihrer Erkrankung keine schizoide Veranlagung erkennen; wir hören weiter nichts über sie, als daß sie „nervös und eher schwer — als leicht nehmend“ gewesen sei, jedoch immer im Bereich des Unauffälligen. Auf Grund dieses Ergebnisses kann man das Mitwirken einer spezifischen endogenen Komponente wohl ausschließen. Für die Entstehung der Psychose muß demnach als ursächlicher Faktor die exogene Hirnschädigung verantwortlich gemacht werden; der Verlauf und Ausgang der Psychose sprechen für ihren schizophrenen Charakter, sodaß die Zuordnung dieses Falles zur Gruppe der symptomatischen Schizophrenien gerechtfertigt erscheint.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Rosenfeld für die Förderung, die er meiner Arbeit zu teil werden ließ, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Beck: Zur Frage des Erbfaktors bei den symptomatischen Psychosen. Mschr. Psych. 77, S. 38, 1930.

2) Bonhöffer: Die exogenen Reaktionstypen. Archiv Psych. Bd. 58, 1917.

3) Bostroem: Über organisch provozierte endogene Psychosen. Zschr. Neur. Bd. 131, H. 1/3.

4) Bostroem: Über die Auslösung endogener Psychosen durch beginnende Hirnprozesse. Arch. f. Psych. Bd. 86, 1929.

5.) Bruchanski: Zur Frage der Abgrenzg. d. Schiz. Gruppe, Zschr. Neur. 143.

6) Bumke: Die Auflösung der Dementia präcox, Ztrbl. 37, S. 223.
Die exogenen Reaktionsformen in der Psychiatrie, Ztrbl. 43, S. 653.
Handbuch der Geisteskrankheiten.

7) Bürger u. Mayer-Gross: Zum Problem der schizophrenen Reaktiostypen. Zschr. Neur. u. Psych. Bd. 76, 1922.

8) Bychowski: Der schizophrenische und paraphrenische exogene Symptomenkomplex und die entsprechenden klinischen Einzelfälle. Ztrbl. 44, S. 496.

9) Carrière: Schizophrenie im Verlauf malariabehandelter Paralyse und anderer chronischer Hirninfektionen. Allge. Zschr. Psych. Bd. 91.

Claude, Baruk, Forestier: Coliencephalitiden mit schizophrenen Zustandsbildern. A. méd. psychol. 90 II, 1932.

10) Engelmann: Über die kausale Bedeutung exogener Momente in der Ätiologie schizophrener Erkrankungen. Arch. Psych. Bd. 84, S. 588, 1928.

11) Ewald: Über die Notwendigkeit einer pathophysiologischen Unterlegung der psychiatrischen Krankheitseinteilung. Zschr. Neur. Bd. 131, H. 1.
Schizophrenie (Sammelreferat). Fortschr. Neur. 2, H. 2, 1930.

12) Fischer: Exogene Faktoren bei schizophrenen Psychosen. Arch. Psych. Bd. 83, 1928.

13) Friedmann: Über den Einfluß des Prozesses auf den Charakter bei mild verlaufenden Schizophrenien (Fragestellung). Zschr. Neur. Bd. 146, H. 5, S. 712.

14) Fünfgeld: Über atypische Symptomenkomplexe bei senilen Hirnkrankheiten und ihre Bedeutung für das Schizophrenie Problem. Mschr. Psych. 85, 1932.

15) Herz: Über heredodegenerative und symptomatische Schizophrenien. Mschr. Psych. und Neur. Bd. 68.
Über Begleitpsychosen körperlicher Erkrankungen. Mschr. Psych. u. Neur. Bd. 79.
Weiterer Beitrag zur Frage der symptomatischen Schizophrenien. Zschr. Neur. u. Psych. Bd. 136, H. 1.

16) Kahn: Versuch einer einheitlichen Gruppierung aller schizophrenen Äußerungsformen des Irreseins. Allg. Zschr. Psych. Bd. 84, 1926.
Zur Frage des schizophrenen Reaktionstyps. Zschr. Neur. Bd. 66, 1921.

17) Kleist: Die Auffassung der Schizophrenien als Systemerkrankungen. Klin. Wschr. 1923, Nr. 21.
Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie. Allg. Zschr. Psych. Bd. 82, 1925.

18) Krisch: Der heutige Stand der Lehre von den exogenen Reaktionstypen und ihre klinischen Auswertungsmöglichkeiten. 1924/25.
Die organischen einschl. der exogenen Reaktionstypen. Monographie 1930.
Schizophrene Symptome bei organischen Hirnprozessen und ihre Bedeutung für das Schizophrenieproblem. Zschr. Neur. u. Psych. Bd. 129, H. 1, 1930.
Die exogenen Reaktionstypen und das Dementia praecox-Problem. Ztrbl. 42, S. 345.
Die cerebralen Reaktionsweisen. Zschr. Neur. u. Psych. Bd. 102, H. 3/4.
Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose. Beiheft zur Mschr. Psych. H. 9, 1920.

Das Intensitätsprinzip der Schädigung in der Psychiatrie. Zschr. Neur. u. Psych. Bd. 131, H. 1/3.

19) Lindner: Ätiologie und Pathogenese der Schizophrenie. Zschr. Neur. Bd. 146, H. 1, 1933.

20) Medow: Ein Beitrag zu chronischen Verlaufsformen von symptomatischen Psychosen. Zschr. Psych. Bd. 131, H. 1/2, 1930.

21) Moser: Grundsätzliches und Kritisches zur Endo- und Exogenese der Schizophrenien. Arch. Psych. Bd. 81, S. 621, 1927.

22) Rosenfeld: Schwierigkeiten der Diagnose und Prognose in der Psychiatrie. Münch. med. Wschr. 1933, Nr. 45.

23) Sajel: Beitrag zur Klärung der Frage nach Zusammenhängen von Schizophrenie mit Veranlagung u. Infektionen. Psych. neur. Wschr. 1934.
Allg. Zschr. Psych. Bd. 97, (189—231), 1932.
Psych. neur. Wschr. 1932 (73—77).

24) Schneider, Kurt: Probleme der klinischen Psychiatrie. 1932.

25) Schulz: Zum Problem der Erbprognose-Bestimmung. Zschr. Neur. z. Psych. Bd. 102.

26) Seelert: Erfahrungen zur Entstehung schizophrener Krankheitssymptome. Mschr. Psych. Bd. 71, 1929.
Wieweit sind uns die Grundlagen der verschiedenen exogenen psychischen Reaktionsformen bekannt? Arch. Psych. Bd. 88, 1929.
Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbild und der Genese von Psychosen. Berlin 1919. S. Karger, Ztrbl. 21, S. 44.

27) Skalweit: Schizophrenie. Fortschr. Neur. Psych. u. ihre Grenzgebiete Jahrg. VI 4. 6, 1934.
Konstitution und Prozeß in der Schizophrenie. Georg Thieme, Leipzig 1934.

28) Somogyi u. Rath: Über die Rolle der exogenen und endogenen Faktoren in der Hervorrufung der symptomatischen Psychosen. Mschr. Psych. Bd. 88, H. 3.

29) Spaar: Symptomatische Schizophrenie mit Simmons'scher Kachexie nach Schädelbruch mit schwerer Gehirnerschütterung und ihre Behandlung durch Prolan. Psych. neur. Wschr. 1933.

30) Sterz: Zur Frage der exogenen Reaktionstypen. Die Beziehungen von Krankheitsprozeß und Krankheitserscheinungen. Zschr. Neur. Bd. 127, H. 4/5, 1930.

31) Wildermuth: Schizophrene Zustandsbilder bei verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Allg. Zschr. Psych. Bd. 85, 1926.

32) Ziegelroth: Zur Frage: Schizophrenie und Kriegsdienstbeschädigung mit besonderer Berücksichtigung der Zwillingsforschung. Archiv 91.

Lebenslauf.

Ich wurde am 11. 12. 08 als Tochter des Bankbeamten Hermann Resin und seiner Ehefrau Johanna, geb. Herrholtz, zu Berlin-Steglitz geboren. Ich besuchte zuerst das Goethe-Lyzeum in Bln.-Lichterfelde, dann die Private Höhere Mädchenschule in Neustettin (Pom.) bis zur Obertertia; die Untersekunda absolvierte ich in Kassel und die Oberstufe auf der Königin-Luise- Stiftung zu Berlin-Dahlem, wo ich Ostern 1928 die Reifeprüfung bestand. Ich wandte mich zunächst dem naturwissenschaftlichen Studium zu, um im 4. Semester zum medizinischen überzugehen. Ostern 1932 legte ich in Rostock die ärztl. Vorprüfung ab, studierte während meiner klinischen Semester ausschließlich in Rostock und meldete mich nach dem S.S. 1934 zum Staatsexamen, das ich am 18. Dezember 1934 vor dem ärztl. Prüfungsausschuß in Rostock bestand.